ERGEBNISSE REVASCULARISIERENDER OPERATIONEN AN DER ARTERIA CAROTIS INTERNA.

(1966 – 1976)

Norbert Rothballer

1979

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München
(Direktor: Prof. Dr. med. G. Heberer)

ERGEBNISSE REVASCULARISIERENDER OPERATIONEN AN DER ARTERIA CAROTIS INTERNA.

(1966 - 1976)

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
an der Ludwig - Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von
Norbert Rothballer
aus Dachau

1979

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. med. H.M. Becker
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. med. G. Heberer
Dekan:	Prof. Dr. med. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung:	27. 11. 1979

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535722_0009

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
EINLEITUNG	1
ANATOMIE	2
ERKRANKUNGEN DER AA. CAROTIS INTERNAE	3
1. Häufigkeit	3
2. Lokalisation	3
3. Ätiologie	4
4. Alters- und Geschlechtsverteilung	4
5. Pathophysiologie	4
KLINIK	6
1. Symptomatik	6
2. Diagnostik	7
3. Prognose	10
4. Stadieneinteilung und Operationsindikation	10
5. Operative Möglichkeiten	12
6. Protektive Maßnahmen während der Operation	12
7. Operatives Vorgehen	13
EIGENES KRANKENGUT	16
1. Anzahl und Altersverteilung	16
2. Risikofaktoren	17

Seite

3. Neurologische Symptomatik 18
4. Ätiologie 20
5. Operative Eingriffe 20
6. Verweildauer 27
7. Frühergebnisse 27
8. Langzeitergebnisse 29
9. Ergebnisse der operierten Verschlüsse 35
10. Postoperative Verschlußprozesse 36
11. Apoplexierate postoperativ 38
12. Zusammenfassung der Ergebnisse 39

DISKUSSION 42

ZUSAMMENFASSUNG 49

LITERATURVERZEICHNIS 51

Lebenslauf 68

EINLEITUNG

Die klinische Symptomatologie des zerebralen Apoplexes war schon im Altertum bekannt (HIPPOKRATES, Epedemienbuch II). Die ersten Beobachtungen von arteriosklerotischen Verschlußprozessen an den supraaortischen Ästen im Sektionsmaterial wurden 1823 von YELLOLY (96) und 1843 von TIEDEMANN (84) beschrieben. Der pathogenetische Zusammenhang zwischen extrakraniellem Carotis-interna-Verschluß und apoplektischem Insult mit kontralateraler Hemiplegie wurde 1893 von GOWERS (38) erkannt und als "carotid hemiplegie" beschrieben.

1976 starben nach Angaben des Statistischen Bundesamtes Wiesbaden 104.003 Menschen in der Bundesrepublik infolge eines zerebralen Insultes. Rund 10 - 15 % der meist schon längere Zeit vorher klinisch manifesten zerebralen Durchblutungsstörungen werden hervorgerufen durch Strombahnhindernisse im extrakraniellen Abschnitt der Aa. carotis internae (17; 39). Infolge der Fortschritte der Gefäßchirurgie in den letzten 25 Jahren sind obliterierende Prozesse in diesem Gefäßabschnitt heute in großem Prozentsatz einer operativen Korrektur zugänglich.

MURRAY (69) führte 1950 in Toronto die wahrscheinlich erste erfolgreiche Desobliteration eines linksseitigen Carotis communis Verschlusses durch. BAHNSON (3) gelang die erste Bypassplastik. DE BAKEY gelang 1953 eine erfolgreiche Thrombendarteriektomie (TEA) der Carotisgabel. Die erste Publikation über eine erfolg-

reich verlaufene Rekonstruktionsoperation einer Carotisstenose erfolgte durch EASTCOTT, PICKERING und ROB (26). In den folgenden Jahren waren es vor allem DE BAKEY und ROB, die den Ausbau der Operationsverfahren maßgeblich beeinflußten.

ANATOMIE

Aus der Konvexität des Arcus aortae entspringen rechts die A. carotis communis und die A. subclavia aus einem etwa 2-3 cm langen gemeinsamen Stamm, dem Truncus brachiocephalicus. Links entspringen die A. carotis communis und die A. subclavia getrennt.

Die Aa. carotis communis laufen mit der Vena jugularis interna und dem Nervus vagus in einer gemeinsamen Scheide nach kranial und teilen sich in Höhe des oberen Schildknorpelrandes in die Aa. carotis internae und externae. Die Teilungsstelle ist etwas erweitert. In der Gefäßwandung der Carotisgabel befinden sich Pressorezeptoren und Chemorezeptoren. Erstere dienen der Blutdruckregulation, zweitere der Regelung der Atmung.

Die A. carotis interna gibt nach Durchtritt durch die Schädelbasis (Carotissyphon) die A. cerebri media ab, die über die A. communicans anterior mit der Gegenseite in Verbindung steht. Die Aa. carotis internae versorgen die vorderen und mittleren Hirnabschnitte. Die klinische Bedeutung von Verschlußprozessen resultiert hauptsächlich aus der häufigen Beeinträchtigung der Durchblutung des Gehirns, das von allen Organen die kürzeste Ischämiezeit hat.

ERKRANKUNGEN DER AA. CAROTIS INTERNAE

Häufigkeit

Die Äste des Aortenbogens sind seltener von obliterierenden Veränderungen betroffen als das kaudale Arteriensystem. In der Häufigkeit stehen sie nach Veränderungen der Oberschenkel- und Beckenarterien an dritter Stelle. 56 % der Verschlüsse eines der Äste des Aortenbogens betreffen die Aa. carotis internae (50). Die absolute Häufigkeit arterieller Verschlußkrankheiten steigt an: 1942 fand HULTQUIST 2 % Carotisverschlüsse (50), FISHER (30) fand 1954 9,5 % Stenosen und Verschlüsse der Aa. carotis internae. SCHWARZ und MITCHELL (81) fanden bei 43 % der Männer und 35 % der Frauen an den zuführenden Hirnarterien Stenosen. (Alle Untersuchungen im Sektionsgut.)

Bei Routineuntersuchungen wegen eines Schlaganfalls fand man arteriographisch obliterierende Veränderungen der Aa. carotis internae bei 16 % (64), bei gleichzeitigen Zeichen einer cerebrovasculären Insuffizienz bei 25 % (21), und bei letal endenden Schlaganfällen sogar bei 35 % der Kranken (52; 95).

Lokalisation

Die obliterierenden Veränderungen der Aa. carotis internae liegen zu 80 % in der Anfangsstrecke der Carotis interna, das heißt, im operativ zugänglichen Abschnitt der Arterie. Etwa 20 % der Veränderungen liegen im Carotissyphonbereich und sind somit einer Operation nicht zugänglich.

Ätiologie

Die Gefäßstenosen entwickeln sich aus proliferativen Intimaveränderungen und atheromatösen Einlagerungen, der Verschluß entsteht in der Regel durch sekundäre wandständige Thromben (43). Wesentlich seltener sind stenosierende Prozesse auf endarteriitischer Grundlage, durch ein Aneurysma, ein stumpfes Halstrauma oder die Knickung der pathologisch elongierten A. carotis interna (kinking).

Alters- und Geschlechtsverteilung

Der Gipfel der Häufigkeit arteriosklerotischer Veränderungen der Aa. carotis internae liegt im 6. und 7. Lebensjahrzehnt (6), wobei 60 bis 70 % Männer betroffen sind (15; 85). Die Arteriitis betrifft bevorzugt Frauen zwischen dem 25. und 35. Lebensjahr (62).

Pathophysiologie

Die normale Hirndurchblutung liegt beim Gefäßgesunden bei 50 ml pro 100 g Hirngewicht in einer Minute (37). Das Stromzeitvolumen ist weitgehend konstant. Dieses hängt in erster Linie ab von der Höhe des arteriellen Mitteldruckes, der CO_2-Spannung und vom Liquordruck. Sympathische oder parasympathische Reize sind nach GOTTSTEIN (37) ohne ausschlaggebenden Einfluß auf die Hirndurchblutung. Eine signifikante Verminderung der Hirndurchblutung ist beim gefäßgesunden Menschen erst dann zu erwarten, wenn eine

Drucksenkung um etwa 50 % des Ausgangswertes erfolgt. Beim Gefäßkranken kommt es wegen einer Insuffizienz der gefäßeigenen Regulationsmechanismen schon bei einer Senkung von 10 - 30 % zur Minderdurchblutung (14). GOTTSTEIN (36) beschreibt eine kritische Durchblutungsschwelle bei etwa 30 ml/100g/min. Wird diese unterschritten, so tritt Bewußtlosigkeit auf. Beim Gefäßkranken kann zum Beispiel eine allgemeine Gefäßerweiterung (Sauna, heißes Bad), eine orthostatische Reaktion oder ein Blutdruckabfall im Schlaf zu einer zerebralen Symptomatik führen.

Die Theorie COHNHEIM'S (12) von den Endstromgebieten der drei großen Hirnarterien wird heute nicht mehr aufrechterhalten. In der Mehrzahl der Fälle bestehen ausreichende Anastomosen im extra- und intrakraniellen Bereich der vier Zubringerarterien, die beim Verschluß einer Arterie einen Infarkt verhindern können (63; 56; 75). Die Ausbildung dieser Anastomosen kann sehr unterschiedlich sein (82). Sind sie nicht ausreichend, so entsteht bei Blockade einer Arterie ein Hirninfarkt. Sitz und Ausmaß der dabei entstehenden Schädigung werden neben der Ausbildung der Anastomosen bestimmt durch das "Prinzip der hämodynamischen Gefährdung bestimmter Regionen" (98). Dies sind die peripherstenEndstromgebiete einer Hirnarterie und auch die Grenzzonen zweier aneinandergrenzender Gefäßgebiete (Gefährdung der "letzten Wiesen" und der "Wasserscheiden" der Gefäßbereiche). Die besondere Gefährdung dieser Regionen bei Blutdruckabfall ist verständlich (28).

In neuerer Zeit ist neben diese hämodynamische Auffassung die Theorie von der Mikro- oder Makroembolisation getreten (55; 65; 66). Von artheriosklerotischen, exulzerierten Plaques und von wandständigen Thromben, hauptsächlich in der Gegend der Carotisbifurkation, sollen Emboli ausgehen. Diese sollen ursächlich verantwortlich sein vor allem für die sogenannte temporäre intermittierende Insuffizienz. Gestützt wird diese Theorie durch Untersuchungen von FISHER (31) und HOLLENHORST (46), die in solchen Fällen Cholesterinkristalle oder kleine Koagel in der Retina des Auges nachweisen konnten.

Als dritte Theorie zur Entstehung eines ischämischen Insults wird die Möglichkeit eines Spasmus der kleinen Arterien und Arteriolen beschrieben (61), der z.B. im Rahmen der Autoregulation der Hirngefäße als Reaktion auf einen Blutdruckanstieg auftreten kann.

KLINIK

Symptomatik

Die Aa. carotis internae versorgen Großhirn, Balken, Zwischenhirn, Stammganglien und Augen. Die klinischen Symptome beruhen auf einer passageren oder dauernden arteriellen Durchblutungsinsuffizienz in diesen Versorgungsgebieten.

Bezeichnende Ausfallserscheinungen sind kontralaterale motorische und sensible Ausfälle mit Bevorzugung der oberen Extremität (85 %), Aphasien (22 %), Kopfschmerzen (15 %), orthostatische Synkopen (16 %) und Sehstörungen (20 %) (91).

Diagnostik

Anamnestisch ist nach Zeichen einer cerebrovaskulären Insuffizienz zu suchen. Wichtig ist auch die Erhebung des Pulstastbefundes und die Auskultation der Carotisgabel. Nach PEART und ROB (71) fehlt allerdings in der Hälfte der Fälle von Stenosen eine Stenosegeräusch.
Für die Aa. carotis befinden sich die Palpations- und Auskultationspunkte etwas oberhalb des Sternoclaviculargelenkes und vor dem M. sternoclaidomastoideus unterhalb des Kieferwinkels. Die A. carotis interna kann außerdem per oral in der oberen Tonsillenloge palpiert werden (25).
Da die Geräusche mit dem Blutstrom weitergeleitet werden, kann oft bei vorliegender Carotis-interna-Stenose ein Geräusch über dem gleichseitigen Augapfel auskultiert werden. Zur Abgrenzung von fortgeleiteten Herzgeräuschen ist zwischen Herz und Carotis eine "stumme Gefäßzone" zu fordern.

Die Arteriographie ist die wichtigste diagnostische Maßnahme, mit der ein stenosierender Prozeß lokalisiert und seine Operabilität festgestellt werden kann.

Zwei Darstellungsarten kommen in Frage:

1. Direkte Carotisangiographie

Die A. carotis wird zur Injektion des Kontrastmittels direkt punktiert. Die Vorteile dieses Verfahrens liegen in der technischen Einfachheit und der geringen Zeitdauer. Nachteilig

ist die Möglichkeit lokaler Komplikationen (intramurale Injektion, Paravasat, Nachblutung, Hämatom, thrombotischer Verschluß bei hochgradiger Stenose). Die Komplikationsrate liegt nach ZÖLCH (98) bei 3 - 5 % und die Letalität bei 0,5 - 0,7 %.

2. Transaortale Darstellung

Das Kontrastmittel wird durch einen Katheter (82) mit hohem Druck in das Lumen des Aortenbogens eingespritzt. Am häufigsten wird die Einführung des Katheters über die A. femoralis in der Leiste durchgeführt. Erschwert, bzw. unmöglich gemacht wird diese Methode oft durch das Vorliegen von konkomitierenden arteriosklerotischen Veränderungen der Femoral- und Iliacalgefäße. Örtliche Komplikationen sind Perforation, Dissektion und Thrombose an der Punktionsstelle, mit der Gefahr der peripheren Embolie. Eine weitere Möglichkeit ist das Vorschieben des Katheters über die A. brachialis und, falls dieses nicht möglich ist (Verschluß der A. subclavia bzw. des Truncus brachiocephalicus), die transseptale Einführung des Katheters vom rechten in den linken Vorhof.

Die Kathetertechnik ist der direkten Carotisangiographie vorzuziehen, da durch Aufnahmen bei verschieden weit vorgeschobenem Katheter

a) eine Darstellung des Aortenbogens
b) eine selektive Darstellung der A. carotis communis mit ihren Aufzweigungen
c) eine superselektive Darstellung der A. carotis interna

möglich ist. Die Darstellung des Aortenbogens, sowie die selektive Angiographie der A. carotis communis, sollten zur Stellung der Operationsindikation vorliegen.

Nach der transaortalen Darstellung können keine lokalen Komplikationen wie Hämatom, Dissektion oder Thrombose auftreten, die die nachfolgende Operation beeinträchtigen würden.

Eine weitere unblutige diagnostische Möglichkeit ist die Ultraschall-Doppler-Sonographie (10; 57), welche in geübter Hand in Einzelfällen die Angiographie ersetzen kann. Ophthalmographie (40) und EEG sind Zusatzuntersuchungen, welche die Operationsindikation jedoch nicht wesentlich beeinflussen.

Prognose

Zur Zeit stehen die zerebrovaskulären Erkrankungen in der Todesursachenstatistik nach den malignen Tumoren und den übrigen cardiovaskulären Erkrankungen auf dem dritten Platz, sie machen etwa 15 % aller Todesursachen aus (80). Nach ROBINSON und Mitarbeitern (79) überleben nur ca. 50 % der Patienten ihren ersten Hirninfarkt. Innerhalb der nächsten 4 1/2 Jahre stirbt die Hälfte der Überlebenden, davon 85 % an einem Rezidiv (74).

Stadieneinteilung und Operationsindikation

Die Indikation zur Operation ist nach VOLLMAR (91) nach folgenden Kriterien auszurichten:

Stadium I: Asymptomatische Stenosen ohne subjektive Beschwerden oder objektive Zeichen einer arteriellen Durchblutungsinsuffizienz. Die prophylaktische Korrektur ist angezeigt wenn:

a) das Gefäßlumen um mehr als 50 % eingeengt ist (8; 32).

b) der Eingriff von einem in der Gefäßchirurgie erfahrenen Chirurgen ausgeführt werden kann (Letalitäts- und Morbiditätsrisiko<1 %).

Stadium II: Kurzdauernde intermittierende völlig reversible Ausfallerscheinungen von kurzer Dauer, d.h. maximal 24 Stunden. Für diese Patienten besteht eine absolute Indikation zur Operation.

Stadium III: Manifeste oder progrediente neurologische Ausfälle von längerer Dauer, d.h. 24 Stunden bis maximal 6 Wochen. Eine Operationsindikation ist im Fall einer Stenose stets gegeben. Beim Vorliegen eines Verschlusses wird nur operiert wenn:

a) keine tiefe Bewußtlosigkeit besteht und keine vollständige schlaffe Lähmung einer gesamten Körperhälfte besteht,
b) die intrakranielle Carotisstrombahn distal des Verschlusses über Kollateralen angiographisch darstellbar ist,
c) der Verschluß nicht durch eine Carotissyphonstenose verursacht ist.
d) VOLLMAR (91) gibt außerdem eine Zeitgrenze von 12 Stunden an. Andere Autoren wählen als Zeitgrenze 24 - 48 Stunden (59; 67; 77).

Stadium IV: Irreversibles Spätstadium (completed stroke). Im Stadium IV wird von den meisten Autoren ein Rekonstruktionsversuch nicht für sinnvoll gehalten (60; 70; 86).

Liegt dem Stadium IV eine Stenose zugrunde, so ist jedoch die Indikation zur Beseitigung dieser Stenose ca. 6 - 8 Wochen nach dem apoplektischen Insult gegeben.

Operative Möglichkeiten

Folgende Operationsmethoden sind möglich:

1. Thrombendarteriektomie mit direkter Naht oder Venenstreifenplastik,
2. Resektion mit End-zu-End Naht,
3. Interponat (Vene, Kunststoffprothese),
4. Bypass-Operation.

Die wichtigsten Voraussetzungen für die dauerhafte Wiederherstellung der Strombahn sind ausreichende Konsistenz der Arterienwand, ein möglichst hindernisfreier Zustrom und Abfluß und absolut aseptische Wundverhältnisse.

Protektive Maßnahmen während der Operation

Mögliche protektive Maßnahmen zur Vermeidung ischämischer Hirnschäden bei Eingriffen an den supraaortischen Ästen sind: (16; 24; 91)

1. Temporärer Bypass
   a) Intraluminaler Shunt
   b) Extraluminaler Shunt
2. Hypothermie (30 ^{o} C)
3. Kontrollierte Hyperkarbie (Hyperkapnie)
4. Kontrollierte Hypertension - RR: 160 mm Hg
5. Hyperoxygenation
6. Antikoagulantien, systemische Heparinisierung

Von diesen Maßnahmen hat das Einlegen eines intraluminalen Shunts (14; 17) wegen der technischen Einfachheit und Zuverlässigkeit die größte Bedeutung erlangt. Unterstützend wird eine kontrollierte Hyperkapnie mit dosierter Anhebung des Blutdrucks verwendet. Routinemäßig wird auch die systemische Heparinisierung durchgeführt.

Operatives Vorgehen

Bei den meist streng segmentierten chronischen Verschlußprozessen der Carotisgabel erfolgt am besten die offene Ausschälung. Dieser Eingriff kann heute als standardisiert gelten und wird in der Regel in Allgemeinnarkose mit Intubation folgendermaßen durchgeführt:

Schrägschnitt am vorderen Rand des M. sternocleïdomastoideus. Bei der Freipräparation der Carotisgabel muß auf die Schonung des N. Hypoglossus und des N. Vagus geachtet werden. Die

A. carotis communis, A. carotis externa und A. carotis interna werden angeschlungen. Jetzt erfolgt die systemische Heparinisierung. Die angeschlungenen Gefäße werden abgeklemmt. Längseröffnung der Carotisgabel, wobei der Schnitt in die A. carotis interna bis über den Verschlußprozeß verlängert wird. Prüfung des Zu- und Abstroms.
Dann erfolgt das Ausschälen des stenosierenden Intimazylinders mit dem Gefäßspatel. Jetzt wird ein Polyvinyl-Röhrchen mit einem ausreichenden inneren Lumen eingelegt, und der Blutstrom zwischen A. carotis communis und interna wiederhergestellt.Nun kann unter bluttrockenen Bedingungen eine etwa entstandene distale Stufe angeheftet werden, und die Arteriotomie in Ruhe mit einer Direktnaht oder durch Einnähen eines Venenstreifens verschlossen werden. Kurz vor der Beendigung der Naht wird der intraluminale Shunt entfernt. Nach Kontrolle des freien Zu- und Abstroms wird die Arteriotomie vollständig verschlossen.

Beim Totalverschluß der A. carotis muß die A. carotis interna als Ausflußbahn zusätzlich thrombektomiert werden. VOLLMAR (91) empfiehlt dazu das Vorgehen mit dem Ringstripper, dem FOGARTY - Ballonkatheter (33) und der Katheterabsaugmethode. Dehnt sich der Verschlußprozeß bis in den intrakraniellen Abschnitt der A. carotis interna aus, so gelingt nur ganz selten eine völlige Revaskularisation. VOLLMAR (91) berichtet über 15 Fälle mit zwei Erfolgen. BLAISDELL und Mitarbeiter (7) empfehlen die Kochsalzdissektion des verschließenden Gerinnsels. Bei acht von 15 Kranken konnte so die Strombahn wieder eröffnet werden.

Die Resektionsmethode (76) mit anschließender End zu Seit- oder End zu End- Naht ist heute bei den stenosierenden Prozessen verlassen und wird hauptsächlich beim Vorliegen eines "kinking" angewandt.

VOLLMAR und Mitarbeiter (90) empfehlen bei weiter oder normalkalibriger Arterie den Verschluß durch fortlaufende Gefäßnaht. Nur bei engkalibriger A. carotis interna verwenden sie einen Venenstreifen. UNGEHEUER und WACHA (94) verwenden dagegen regelmäßig einen autoplastischen Erweiterungsstreifen. Diesem wird heute allgemein der Vorzug vor dem früher häufiger verwendeten Dacron-Patch gegeben.

Mögliche intraoperative Komplikationen sind nach THOMPSON (87): Einreißen des Gefäßes bei der Thrombendarteriektomie, cerebrale Embolie, cerebrale Ischämie, Nervschädigung (N. vagus, N. hypoglossus, N.facialis).

Postoperativ empfiehlt VOLLMAR (91) folgende Maßnahmen:

1. Überprüfung von Motorik und Sensibilität unmittelbar nach dem Erwachen aus der Narkose.
2. Überwachung der Kreislaufhomoiostase:
   Stabile Puls- und Blutdruckverhältnisse, fortlaufende Registrierung, eventuell Flüssigkeits- und Blutersatz, Kardiaka.
3. Entwässerung des Gehirns:
   Dehydrierende Maßnahmen intra- und postoperativ, Sorbit-Mannit-Infusionen.
4. Keine Antikoagulantien wegen der Gefahr einer intracraniellen Blutung, besonders nach Eingriffen im Stadium III.

Postoperativ können folgende lokale und allgemeine Komplikationen auftreten (87):
Rethrombosierung, Nachblutung, Infektion der Wunde, falsches Aneurysma, A-V-Fistel, Hirnödem und postoperative Massenblutung.

Zusätzlich zu den von VOLLMAR angegebenen Maßnahmen zur postoperativen Prophylaxe eines Hirnödems wird den Patienten an der Münchner Universitätsklinik Dexamethason verabreicht. Bei Operationen im Stadium I und II wird mit einer low-dose Heparintherapie Thromboseprophylaxe betrieben.

EIGENES KRANKENGUT

Anzahl und Altersverteilung

An der Chirurgischen Universitätsklinik München wurden in der Zeit vom 1.1.1966 bis zum 31.12.1976 an 271 Kranken 314 rekonstruktive Eingriffe wegen obliterierender Veränderungen der A. carotis interna durchgeführt. Die Geschlechtsverteilung entspricht mit 209 Männern (77,1 %) und 62 Frauen (22,9 %) den Angaben der Literatur (29).
Das Durchschnittsalter betrug bei den Frauen 60,3 Jahre und bei den Männern 59,3 Jahre. Die meisten Patienten befanden sich im 6. und 7. Lebensjahrzehnt. Die jüngste Patientin war 32 Jahre alt, die Älteste 73 Jahre. Bei den Männern war der Jüngste 23, der Älteste 81 Jahre.

Tabelle 1 : Zahl der Patienten in den einzelnen Altersgruppen (n=271)

Altersgruppe	Anzahl Frauen	Anzahl Männer
20 - 24	0	1
25 - 29	0	0
30 - 34	1	1
35 - 39	0	0
40 - 44	2	5
45 - 49	4	11
50 - 54	10	15
55 - 59	9	54
60 - 64	16	38
65 - 69	13	42
70 - 74	6	29
75 - 79	1	12
80 - 84	0	1

Risikofaktoren

Entsprechend der arteriosklerotischen Genese der Carotis interna-Stenosen fanden sich bei der Mehrzahl der Patienten typische Risikofaktoren:

Bei 171 Patienten (63 %) lag ein Hypertonus, bei 81 (29,8 %) eine Hyperlipidämie, bei 20 (7 %) eine Hyperurikämie und bei 65 (23,9 %) ein Diabetes mellitus vor. 151 Patienten (55,7 %) waren Raucher. Nur 21 Patienten (7,7 %) hatten keine der obengenannten Beschwer-

den und waren zugleich Nichtraucher. 25 Patienten (9,2 %) hatten präoperativ einen Herzinfarkt erlebt. 51 Kranke (18,8 %) litten an Herzbeschwerden wie Herzinsuffizienz, Rhytmusstörungen, Angina pectoris etc.
51 Patienten (21 %) wiesen gleichzeitig obliterierende Veränderungen an der Strombahn der unteren Körperhälfte mit einer Claudicatio intermittens auf.

Neurologische Symptomatik

Tabelle 2: Stadieneinteilung (n= 271)

Stadium	Zahl der Patienten
Stadium I	19
Stadium II	186
Stadium III	33
Stadium IV	33

92,9 % der 271 Patienten zeigten neurologische Ausfallerscheinungen. Tabelle 2 zeigt die entsprechende Stadieneinteilung und in Tabelle 3 sind die häufiger auftretenden Symptome dargestellt.

Tabelle 3 : Neurologische Ausfallerscheinungen bei Patienten der Stadien II, III und IV (n=252)

Symptom	Patientenzahl
Flüchtige Hemiparesen :	
a) entsprechend der op. Seite	88 (34,9 %)
b) entsprechend der nicht op. Seite	4 (1,5 %)
Bleibende Hemiparesen	
a) entsprechend der op. Seite	40 (15,8 %)
b) entsprechend der nicht op. Seite	14 (5,5 %)
Schwindelanfälle	108 (42,8 %)
Motorische Aphasien	74 (29,3 %)
Sehstörungen (Flimmern, Vorhangsymptom)	73 (28,9 %)
Kopfschmerzen	57 (22,6 %)
Parästhesien in Arm, Bein oder Gesicht	34 (13,4 %)
Gedächtnisschwäche	34 (13,4 %)
Wortfindungsstörungen	26 (10,3 %)
Psychische Veränderung (Depression)	21 (8,3 %)
Kurze Schwäche in Arm und Bein	20 (7,9 %)
Absencen	9 (3,5 %)
Facialisparesen	8 (3,1 %)
Bewußtlosigkeit	7 (2,7 %)

Ätiologie

272 stenosierende Veränderungen, das sind 97,1 % der Stenosen und 33 Arterienverschlüsse (entsprechend 97 % aller Verschlüsse) entstanden als chronische Veränderungen im Rahmen der arteriosklerotischen Verschlußkrankheit (263 Kranke). Die Ursache von sechs Stenosen war eine Elongation und Abknickung (kinking) der A. carotis interna. Zwei Stenosierungen entstanden durch Intimadissektion, deren Ursache nicht bekannt ist. Der einzige nicht arteriosklerotisch bedingte Verschluß war nach Durchtrennung der A. carotis communis bei einer Strumaresektion aufgetreten.

Operative Eingriffe

Insgesamt wurden 280 Stenosen, 125 der rechten und 155 der linken Seite, und 34 Verschlüsse, 15 der rechten und 19 der linken Seite, operiert.
38 Patienten wurden beidseitig operiert. Acht Patienten mußten reoperiert werden. Die Ursache war siebenmal eine Restenosierung und einmal ein Reverschluß, die jeweils von der Arteriotomiestelle ausgingen. In sieben dieser acht Fälle war eine direkte Arteriennaht ausgeführt worden. Nur bei einem dieser Patienten war ein Venenstreifen eingenäht worden. Fünf dieser acht Zweiteingriffe sind in der Gesamtzahl der 314 beschriebenen Operationen enthalten. Drei Patienten konnten erst nach dem Untersuchungszeitraum reoperiert werden.

Wie aus der Tabelle 4 zu ersehen ist, nahm die Zahl der jährlich durchgeführten Eingriffe in den letzten Jahren stark zu.

Tabelle 4 : Operationsfrequenz in den Jahren 1966 - 1976

Jahr	Anzahl der Operationen
1966	7
1967	2
1968	3
1969	6
1970	7
1971	9
1972	14
1973	39
1974	37
1975	68
1976	122

Die Aufschlüsselung nach Stadien ergibt folgendes Bild:

Tabelle 5: Operierte Stenosen und Verschlüsse der A. carotis interna aufgeteilt nach Stadien.

Stadium	Stenosen	Verschlüsse
I	25	0
II	208	15
III	20	13
IV	27	6
total	280	34

In allen 274 Fällen mit stenosierenden Prozessen und bei den sechs Fällen von "kinking", konnte die Strombahn rekonstruiert werden.

Bei sieben Patienten mit schon längere Zeit bestehenden Verschlüssen der A. carotis interna(je zwei Kranke im Stadium II und III und drei Kranke im Stadium IV), gelang der Versuch einer Desobliteration nicht.

21 von 27 erfolgreich operierten Verschlüssen hatten schon länger als 12 Stunden bestanden.

Tabelle 6 : Operationsverfahren, Strombahnwiederherstellung und Operationsletalität bei 314 Operationen

Veränderung des Gefäßes	Operations-anzahl	Operations-verfahren	Rekonstruktion gelungen	Letalität
Stenose	266	TEA	266	18
Stenose	6	Erweiterung (Venenpatch)	6	0
Stenose durch Dissektion	2	Resektion des dissezierten Wandanteils	2	0
Verschluß	34	TEA	27	5
Kinking	6	Resektion,End zu End Naht	6	2
Total	314		307	25

Bei den 314 Eingriffen wurde dreihundertmal eine Thrombendarteriektomie (TEA) durchgeführt, wobei die Rekonstruktion der Strombahn in sieben Fällen mißlang. Bei sechs Patienten wurde die A. carotis interna ohne TEA mit einem Venenstreifen erweitert. In zwei Fällen wurde ein dissezierter Wandanteil reseziert und bei sechs Patienten mit einem "kinking" wurde eine End zu End Anastomose nach Resektion dieser Gefäßstrecke durchgeführt.

Bei 191 Operationen fand man glatte Plaques und in 111 Fällen war eine Exulceration der arteriosklerotischen Veränderungen feststellbar. Bei 239 Operationen (75 %) wurde nach durchgeführter TEA

ein intraluminaler Shunt zur Aufrechterhaltung der Blutzirkulation eingelegt. 75 Operationen (25 %) wurden ohne Shunt durchgeführt.

Die Arteriotomie wurde 162mal (51 % der Fälle) mit fortlaufend überwendlicher Naht direkt verschlossen. Bei 131 Patienten (41,7 %) wurde der Abgang der A. carotis interna durch Einnähen eines Venenstreifens in die Arteriotomie zusätzlich plastisch erweitert, in 15 weiteren Fällen (4,7 %) wurde zu diesem Zweck ein Dacronpatch verwendet.

Tabelle 7 : Operationsmorbidität und postoperative Komplikationen

Komplikation	Patienten	Tage postoperativ
Rethrombosierung (symptomlos)	1	3 T.
Rethrombosierung mit bleibender Hemiparese	2	3 T.
Apoplex durch Stenosierung cranialwärts	1	1 T.
Apoplex (kinking der Gegenseite)	1	1 T.
Apoplex, bleibende Hemiparese (alter Verschluß der Gegenseite)	1	3 T.
Apoplex, bleibende Hemiparese entsprechend der op. Seite, keine Rethrombosierung nachgewiesen	1	5 T.
Bleibende Hemiparese entsprechend der op. Seite	3	sofort postop.
Passagere Hemiparese	2	"
Passagere Aphasie	1	"
Passagere Facialisparese	2	"
Passagere Hypoglossusparese	2	"
Bleibende Hypoglossusparese	1	"
Passagere Accessoriusparese	1	"
Wundinfektion	1	"
Nachblutung	1	"
Einriß des Gefäßes bei der TEA	1	"
Postoperativer Herzinfarkt	1	"

Tabelle 8 : Operationsletalität

Stadium	Patienten	Todesursache	Tage postop.
I	1	Apoplex nach Verschluß der operierten A. carotis int.	8 T.
II	1	Intraop. subdurale Blutung	
II	4	Herz-Kreislauf-Versagen	6/10/19/21 T.
II	2	Apoplex nach Rethrombosierung	19/27 T.
II	1	Herzinfarkt	2 Stunden
II	2	Cardiogener Schock	1/7 T.
II	1	Hirnödem	2 T.
II	2	Pneumonie	14/19 T.
II	1	Peritonitis (Sigmaperforation)	10 T.
III	1	Apoplex nach Rethrombosierung	8 T.
III	1	Hirnblutung	2 T.
III	1	Herzinfarkt	6 T.
III	1	Coma cerebrale	9 T.
III	1	Herz-Kreislauf-Versagen	3 T.
III	1	Herz-Kreislauf-Versagen nach postop. Nachblutung	5 T.
III	1	Hirnödem	14 T.
IV	1	Herzinfarkt	13 T.
IV	1	Cardiogener Schock	23 T.
IV	1	Apoplex, nicht op. Seite	25 T.

Im Zeitraum von 30 Tagen nach der Operation verstarben in der Universitätsklinik 25 der 271 operierten Patienten. Über die Todesursachen und den Zeitpunkt des Todes gibt Tabelle 8 Auskunft.

Verweildauer

Die durchschnittliche Verweildauer in der Universitätsklinik betrug 13,3 Tage. Ein gewisser Teil der Patienten wurde jedoch drei bis sechs Tage postoperativ in andere Krankenhäuser verlegt. Von dort konnten keine genauen Angaben erfragt werden.

Frühergebnisse

Anhand der Krankenunterlagen und anläßlich einer Nachuntersuchung wurde das postoperative Ergebnis der 271 Patienten überprüft, bei denen 314 Operationen durchgeführt worden waren. Von den die Operation überlebenden 246 Patienten hatten 182 (73,9 %) sofort nach der Operation keine oder wesentlich gebesserte Beschwerden. Bei 53 Patienten (21,5 %) war das Krankheitsbild unverändert und 11 Kranke (4,5 %) zeigten stärkere Beschwerden. Der Prozentsatz mit positivem Ergebnis ist bei Patienten des Stadiums II am höchsten. Bei 153 (89,0 %) von 172 überlebenden Patienten verschwanden die intermittierenden cerebralen Ischämien. Im Stadium III hingegen waren postoperativ von 33 Kranken nur 11 völlig beschwerdefrei.

Tabelle 9 : Frühergebnisse (n=271)

Stadium	I	II	II	IV/II	III	III	IV	IV
	Stenose	Stenose	Verschluß	Stenose	Stenose	Verschluß	Stenose	Verschluß
Patienten	19	157	15	14	20	13	27	6
Operationen	25	194	15	14	20	13	27	6
Rekonstruiert	25	194	13	14	20	11	27	3
Beschwerdefrei oder wesentlich gebessert	18	130	9	14	10	1	0	0
Unverändert	0	5	4	0	6	8	24	6
Schlechter	0	9	1	0	1	0	0	0
Todesfälle	1	13	1	0	3	4	3	0

Stadium IV/ II:

14 Patienten, die im Stadium II operiert wurden, hatten längere Zeit präoperativ einen Apoplex mit bleibendem neurologischen Ausfall (completed stroke) durch den Verschluß einer A. carotis interna erlitten.

Die neu auftretende intermittierende Symptomatik wurde durch eine Stenosierung der Gegenseite verursacht und bei allen durch eine TEA beseitigt. Alle 14 Patienten waren nach der Operation, was die

intermittierende Symptomatik betrifft, beschwerdefrei. Die präoperativ schon bestehenden dauernden Ausfallerscheinungen bestanden weiterhin, zeigten aber längerfristig eine leichte Besserungstendenz.

Langzeitergebnisse

Die überlebenden 246 Patienten wurden im März/April 1977 zu einer ambulanten Nachuntersuchung an der Universitätsklinik einbestellt. Bis Ende 1977 konnten 165 Patienten nachuntersucht werden. 46 Patienten waren inzwischen verstorben. 35 Patienten kamen auch nach wiederholter Einladung nicht zur Nachuntersuchung. Bei 23 dieser Patienten wurde der augenblickliche Befund vom Hausarzt erfragt. Bei fünf Patienten, die in den Jahren 1966 (1 Patient), 1967 (1), 1970 (1) und 1973 (2) operiert worden waren, mußte mangels anderer Möglichkeiten auf ein Nachuntersuchungsergebnis der Universitätsklinik aus dem Jahre 1974 zurückgegriffen werden. Sieben Patienten (2,5 %) waren auch nach Nachfrage beim Einwohnermeldeamt nicht mehr erreichbar. Der kontrollierte Zeitraum lag zwischen acht Monaten und elf Jahren.

Tabelle 10 : Länge des kontrollierten Zeitraums (n=239)

Zeitraum Monate	Zahl der Patienten	Stadium I	Stadium II	Stadium III	Stadium IV
8 - 18	82	4	60	7	11
19 - 30	48	4	36	7	1
31 - 42	15	0	12	2	1
43 - 54	25	4	16	1	4
55 - 66	11	1	7	1	2
67 - 78	5	0	4	0	1
79 - 90	1	0	1	0	0
91 -108	4	0	4	0	0
109 -138	2	0	0	0	2

Im kontrollierten postoperativen Verlauf verstarben 46 der 239 Patienten. Die Todesursachen sind in Tabelle 11 aufgeführt.

Tabelle 11 : Todesursachen und Todeszeitpunkt im postoperativen Verlauf (n=239)

Stadium	Zahl der Patienten	Todesursache	Zeitpunkt des Todes
I	2	Herzversagen	3/18 Monate
I	2	Herzinfarkt	10/96 M.
I	1	unbekannt	12 M.
II	4	Apoplex (nicht op. Seite)	12/14/24/42 M.
II	2	Apoplex (operierte Seite)	1,5/48 M.
II	6	Herz-Kreislaufversagen	1,5/2/3/3/4/30 M.
II	10	Herzinfarkt	3/3/5/18/24/30/60/ 60/84/132 M.
II	1	Pneumonie	24 M.
II	1	Schädel-Hirn-Trauma	12 M.
II	1	inoperables Blasen-Ca	24 M.
II	1	gastrointestinale Blutung	11 M.
II	1	fiebrige Viruserkrankung	18 M.
II	1	unbekannt	24 M.
III	2	Herz-Kreislaufversagen	3,5/5 M.
III	2	Herzinfarkt	4/48 M.
III	1	Nierenversagen	36 M.
IV	3	Apoplex (operierte Seite)	4/4,5/9 M.
IV	1	Herz-Kreislaufversagen	12 M.
IV	1	Herzinfarkt	28 M.
IV	1	Folgen eines Hirnödems	1,5 M.
IV	1	Lungenembolie	6 M.
IV	1	unbekannt	30 M.

Die häufigste Todesursache war ein Herzinfarkt (15 Fälle), meist ein Reinfarkt, dann Herz-Kreislaufversagen (10 Fälle), Apoplexie der operierten Seite (5 Fälle) und der Gegenseite (4 Fälle).

Stadium I

Alle 18 Patienten ohne präoperative Symptomatik waren im kontrollierten Zeitraum nach der Entlassung aus der Klinik ohne Beschwerden.

Stadium II

Im kontrollierten Zeitraum nach der Entlassung aus der Klinik verstarben 25 der 172 die Operation überlebenden Patienten. Vier der 144 zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung noch lebenden Patienten waren nicht erreichbar. Bis zur Nachuntersuchung waren 109 Patienten beschwerdefrei. Weitere zehn Patienten, die einen alten Verschluß der Gegenseite mit completed stroke schon längere Zeit präoperativ erlitten hatten, zeigten neben den fortdauernden Ausfällen von Seiten des Verschlusses, keine weiteren Beschwerden. Ein unverändertes Krankheitsbild hatten zehn Patienten.

Bei elf Patienten zeigten sich bei der Nachuntersuchung neu oder wieder aufgetretene Symptome:

Die Ursache war bei vier Patienten eine Restenosierung mit intermittierender cerebraler Symptomatik, die alle inzwischen mit Erfolg nachoperiert wurden.

Bei einem Patienten mit intermittierender Symptomatik wurde eine wiederverschlossene A. carotis interna festgestellt. Der Versuch der Thrombendarteriektomie gelang nicht, jedoch konnte durch einen Subclavia-Carotis externa Bypass die Kollateralversorgung verbessert und damit die intermittierende Symptomatik gebessert werden.

Ein Patient mit einem 16 Monate nach der Operation aufgetretenen Verschluß der A. carotis communis der operierten Seite konnte durch einen Weavenit-Bypass von der Gegenseite von den zeitweilig aufgetretenen cerebralen Ischämieattacken befreit werden.

Ein weiterer Patient erlitt einen Apoplex mit bleibender Hemiparese, verursacht durch einen Mediaverschluß.

Bei insgesamt vier Kranken wurden bei der Nachuntersuchung neu aufgetretene Stenosen der A. carotis interna der nicht operierten Seite festgestellt, die mit einer intermittierenden (drei Fälle) oder einer bleibenden (ein Fall) cerebralen Symptomatik verbunden waren. In einem der Fälle mit intermittierenden Ausfällen wurde wegen der Lage der Stenose im Syphonbereich und wegen eines alten Verschlusses der A. carotis interna der Gegenseite die Indikation zu

einer revaskularisierenden Operation im Sinne eines extra-intra-craniellen Shunts gestellt.

Ein weiterer Patient wurde wiederum erfolgreich operiert und die restlichen zwei Kranken dieser Gruppe verweigerten die Einwilligung zu einer Operation.

Stadium III

Von 26 Patienten, die die Operation überlebten, starben zwischenzeitlich fünf Patienten. Das Schicksal von drei Patienten konnte nicht geklärt werden. Unter den 18 Nachuntersuchten zeigten neun Patienten keine, und neun Patienten unveränderte Beschwerden.

Stadium IV

30 Patienten überlebten die Operation, acht verstarben im Kontrollzeitraum. Zwei Patienten zeigten eine Besserung der neurologischen Ausfälle fast bis zum Verschwinden der Beschwerden. Bei 19 Patienten blieben die Beschwerden unverändert bestehen oder zeigten nur eine sehr geringe Besserungstendenz. Ein Patient erlitt 53 Monate nach der Operation einen apoplektischen Insult mit bleibender Hemiparese durch eine Stenosierung der nicht operierten A. carotis interna.

Tabelle 12 : Langzeitergebnisse (n=246)

Stadium	I	II	II	III	III	IV	IV
	Stenose	Stenose	Verschluß	Stenose	Verschluß	Stenose	Verschluß
Patienten	18	158	14	17	9	24	6
Beschwerdefrei oder wesentlich gebessert	13	111	8	8	1	1	1
Unverändert	0	7	3	4	5	14	5
Schlechter	0	9	2	0	0	1	0
Ungeklärt	0	4	0	3	0	0	0
Todesfälle	5	27	1	2	3	8	0

Ergebnis der Patienten mit operierten Verschlüssen der A. carotis interna

Von 34 operativ angegangenen Verschlüssen der A. carotis interna konnten 27 beseitigt werden. Fünf Patienten dieser Gruppe verstarben postoperativ, davon ein Kranker an den Folgen einer Rethrombosierung acht Tage postoperativ.

Im Zeitraum von der Klinikentlassung bis zur Nachuntersuchung verstarben weitere vier Patienten dieser Gruppe an nicht cerebrovaskulären Erkrankungen. Beschwerdefrei oder wesentlich gebessert waren zehn dieser Patienten. Die präoperative Symptomatik bestand bei 13 Kranken weiter.

Neu auftretende Symptome (einmal andauernde Hemiparese entsprechend der operierten Seite; einmal intermittierende Ausfälle), die eine Verschlechterung des Zustands brachten, waren bei zwei Patienten festzustellen. Die Ursache war jeweils ein Wiederverschluß der A. carotis interna. Einer dieser Patienten wurde, allerdings erfolglos, nachoperiert. Die intermittierende cerebrale Symptomatik konnte durch einen Subclavia-Carotis externa-Bypass gebessert werden, nachdem der Versuch, den Reverschluß der A. carotis interna zu beseitigen, gescheitert war.

Bei zwei Patienten hatte sich die operierte A. carotis interna ohne jedes neue Ausfallsymptom wieder verschlossen. Es ereignete sich also bei insgesamt fünf Patienten ein Reverschluß der operierten A. carotis interna. Zwei dieser Arteriotomien waren direkt vernäht worden, die anderen drei waren mit Hilfe einer Venenstreifenplastik verschlossen worden.

Patienten mit postoperativen Verschlußprozessen der operierten A. carotis interna

Bei 16 Patienten kam es an der Operationsstelle der A. carotis interna zu erneuten Verschlußprozessen:

Bei sieben Kranken handelte es sich um Restenosierungen, die mit gutem Erfolg bei einer Nachoperation beseitigt werden konnten.

Vier Patienten, die wegen einer Stenose operiert worden waren, erlitten im Zeitraum bis zur Nachuntersuchung einen Verschluß der operierten A. carotis interna. Drei Kranke verstarben dabei am Apoplex.
Das Schicksal der fünf Patienten mit Reverschlüssen der A. carotis interna ist im vorigen Absatz beschrieben.

Elf der 16 Arteriotomien, nach denen es zu erneuten Verschlußprozessen im Operationsbereich kam, waren mit direkter Naht, fünf dagegen mit einem Venenpatch verschlossen worden. Da die Ergebnisse mit Venenpatch günstiger sind (siehe auch 83) und zudem der Operateur größere Bewegungsfreiheit beim Verschluß der Schnittränder erhält, hat sich an der Universitätsklinik München in den letzten Jahren der Einsatz der Venenstreifenplastik durchgesetzt.

Patienten mit postoperativen Verschlußprozessen der nicht voroperierten A. carotis interna

Auf der nicht operierten Seite trat bei sieben Patienten eine neue Stenose und bei Zweien ein Verschluß auf. Drei Patienten dieser Gruppe zeigten dabei gleichzeitige postoperative Verschlußprozesse der operierten A. carotis interna.

Drei Kranke mit Stenosen wurden inzwischen erfolgreich thrombektomiert. Einer willigte nicht in eine Operation ein. Drei Patienten verstarben an den Folgen des durch die Stenosen verursachten apoplektischen Insultes und einer konnte wegen seines schlechten Ge-

sundheitszustandes nicht operiert werden. Ein weiterer, asymptomatisch abgelaufener Verschluß, der bei der Nachuntersuchung (Angiographie wegen einer Restenosierung der operierten A. carotis interna) entdeckt wurde, wurde nicht operiert.

Apoplexierate postoperativ

22 Patienten (8,1 %) erlitten im Kontrollzeitraum (Operation bis Nachuntersuchung) einen apoplektischen Insult. 14 Apoplexe ereigneten sich entsprechend der Seite der operierten A. carotis interna. Neun dieser Patienten verstarben am Apoplex oder seinen Folgen.

Die Ursache der apoplektischen Insulte der operierten Seite war achtmal ein Verschluß der A. carotis interna und zweimal eine Stenosierung cranialwärts der Operationsstelle. Drei Apoplexe ereigneten sich bei Patienten mit einem alten Verschluß der A. carotis interna der Gegenseite und bei einem Kranken war die Ursache des postoperativen Apoplex nicht zu eruieren. Die acht apoplektischen Insulte der nicht operierten Seite beruhten je viermal auf einer Stenosierung bzw. einem schon präoperativ vorliegenden Verschluß der A. carotis interna. Fünf dieser Patienten kamen dabei ad exitum.

Zusammenfassung der Ergebnisse

An der Chirurgischen Universitätsklinik München wurden in den Jahren 1966 bis 1976 an 271 Patienten 314 revaskularisierende Operationen der A. carotis interna ausgeführt. Die Rekonstruktion gelang in 307 Fällen. 25 Patienten (9,2 %) verstarben im Zeitraum von 30 Tagen postoperativ in der Klinik, davon neun (2,8 %) an cerebralen Komplikationen der operierten Seite. In 182 Fällen (73,9 %) konnte Beschwerdefreiheit oder eine wesentliche Besserung der Beschwerden erreicht werden.
53 Patienten (21,5 %) zeigten postoperativ die gleichen neurologischen Ausfälle, während bei elf Kranken (4,5 %) eine verstärkte oder neu aufgetretene neurologische Symptomatik festgestellt wurde. Von den 246 überlebenden Patienten konnten 239 nachkontrolliert werden. Der Kontrollzeitraum betrug zwischen acht und 138 Monaten. 143 Patienten (59,8 %) waren beschwerdefrei oder wesentlich gebessert. 38 Kranke (15,9 %) zeigten unveränderte, und 12 Patienten (5,0 %) stärkere Beschwerden. Sieben Kranke dieser Gruppe waren nach einer erneuten Operation wieder beschwerdefrei. 46 Patienten verstarben, fünf an einem Apoplex der operierten, und vier an einem Apoplex der nicht operierten Seite.

Insgesamt erlitten 22 Patienten (8,1 %) einen cerebralen Insult, darunter 14 der operierten Seite.

Die Tabellen 13 und 14 zeigen eine Gegenüberstellung von eigenen Früh- und Spätergebnissen mit einer Auswahl aus der Literatur.

Tabelle 13 : Eigene Frühergebnisse im Vergleich mit einer Auswahl aus der Literatur.

Autoren	n	Stadium I		Stadium II		Stadium III		Stadium IV	
		+	-	+	-	+	-	+	-
De WEESE et al. 1968(22)	205	95%	5%	85%	12%	59%	13%	44%	56%
De WEESE et al 1973 (23)	103	0	0	94%	6%	0	0	0	0
DENCK 1970 (20)	67	100%	0	91%	5%	20%	40%	37%	56%
KRÜGER et al. 1971(60)	52	100%	0	100%	0	43%	57%	0	0
NUNN 1975 (70)	222	100%	0	96%	4%	0	0	0	0
PERDUE et al. 1970 (72)	145	0	0	100%	0	0	0	37%	59%
THOMPSON et al. 1976(87)	119	98%	2%	0	0	0	0	0	0
Eigene	246	100%	0	89%	11%	42%	58%	0	1oo%

+ = beschwerdefrei oder wesentlich gebessert

- = unverändert und schlechter

Tabelle 14 : Eigene Langzeitergebnisse im Vergleich mit einer Auswahl aus der Literatur.

Autoren	n	Stadium I		Stadium II		Stadium III		Stadium IV	
		+	-	+	-	+	-	+	-
De BAKEY et al.1962 (18)	379	100%	0	94%	6%	99%	1%	69%	26%
HEBERER et al. 1972 (44)	116	100%	0	72%	18%	0	0	50%	50%
KRÜGER et al. 1971 (60)	52	100%	0	87%	13%	60%	40%	0	0
NUNN 1975 (70)	215	100%	0	96%	4%	0	0	0	0
ROB 1962 (77)	431	0	0	89%	11%	43%	45%	53%	42%
THOMPSON et al.1970 (86)	400	93%	7%	95%					
VOLLMAR 1975 (91)	139	100%	0	87%	17%	33%	66%	44%	56%
Eigene	239	100%	0	85%	15%	50%	50%	9%	91%

+ = beschwerdefrei oder wesentlich gebessert

- = unverändert und schlechter

DISKUSSION

Die noch bis vor kurzem grundsätzlichen Zweifel am Erfolg rekonstruierender Operationen (89) sind inzwischen weitgehend verschwunden (87; 41),

Nach GIESSLER (34) ist das Ziel dieser Operationen:

1.) Die Beseitigung vorhandener Beschwerden.
2.) Die Remission akuter cerebraler Ausfälle.
3.) Die Verhütung neuer drohender Ausfälle.
4.) Die Verlängerung des Lebens.

Ad 1) Von 186 Kranken unseres Krankenguts mit intermittierenden neurologischen Ausfällen sind 14 (7,5 %) postoperativ verstorben.

19 der Überlebenden (11,0 %) hatten die gleichen oder neue Beschwerden und 153 (88,9 %) waren beschwerdefrei. Die Literaturübersicht bei THOMPSON und TALKINGTON (87) zeigt bei sieben Autoren (19; 23; 29; 86; 88; 93; 97) bei Operationen im Stadium II eine Besserung oder Beschwerdefreiheit in 47 % bis 94 % der Fälle. Eine Verschlechterung erfolgte in 3,2 % bis 11,6 % der Fälle. Die Operationsmortalität liegt zwischen 1 % und 6,1 %. In den letzten Jahren ist eine Tendenz zur Senkung der Operationsmortalität für Patienten im Stadium II auf ungefähr 1 % zu beobachten.

Ad 2) Remission akuter cerebraler Ausfälle

33 Patienten unseres Krankenguts wurden im Stadium III operiert. Elf (33,0 %) waren postoperativ beschwerdefrei, 15 Patienten (45,0 %) hatten die gleichen oder stärkere Beschwerden und sieben (21 %) verstarben postoperativ in der Klinik. GIESSLER und Mitarbeiter (34) geben eine Literaturübersicht, die eine Verbesserung bei Patienten des Stadiums III in 7 % bis 75 % der Fälle zeigt. Diese Ergebnisse sind wohl nur bedingt miteinander vergleichbar. Die Operationsletalität im Stadium III liegt in dieser Übersicht zwischen 6,5 % und 39,0 %. Bei 187 konservativ behandelten Patienten zeigt die Joint Study (29) eine Spontanbesserung von 53,0 % und eine Primärsterblichkeit von 20,0 %.

Ad 3) und 4)
Verhütung neuer drohender Ausfälle und Verlängerung des Lebens

22 Patienten (8,1 %) unseres Krankenguts erlitten im kontrollierten Verlauf einen Apoplex, 14 (5,1 %) verstarben daran. Einen zuverlässigen Vergleich über die Biostatistik von Operierten und Nichtoperierten ermöglicht die Joint Study (29). Von 150 postoperativ Überlebenden hatten nach durchschnittlich 3,5 Jahren 36,0 % erneute flüchtige Symptome gegenüber 47,0 % von 145 Nichtoperierten. 2,0 % der Operierten und 6,0 % der

Nichtoperierten erlitten einen Schlaganfall mit dauernden Ausfällen. Das gleiche Verhältnis von 1:3 findet man bei den letalen Insulten.

Indikation zur Operation

Die Indikation zur Operation stellt das eigentliche Problem der Carotis-Chirurgie dar (60). Die beiden Hauptkriterien sind das anatomische Ausmaß der Gefäßerkrankung und das Ausmaß der neurologischen Ausfälle.

Im asymptomatischen Stadium wird die Operationsindikation unterschiedlich gestellt. PERDUE et al. (72) lehnen einen Eingriff ab. DE BAKEY et al. (19), VOLLMAR (91), THOMPSON et al. (87) sprechen sich für eine Operation aus. THOMPSON et al. (86) berichten über 30 Patienten des Stadiums I, von denen zehn im Verlauf von drei Jahren einen Schlaganfall erlitten und weiteren zehn, die im gleichen Zeitraum in das Stadium II oder III kamen. JAVID et al. (53) berichten über den Spontanverlauf von 131 Patienten mit asymptomatischer Carotisstenose, von denen 86 im Verlauf von neun Jahren eine Progredienz zeigten, so daß 22 Patienten operiert werden mußten.

HUMPHRIES et al. (51) beobachteten 182 Patienten mit asymptomatischen Stenosen der A. carotis interna bis zu 12 Jahre lang. 136 Patienten blieben symptomlos, 26 zeigten transitorische ischämische

Attacken (TIA) und wurden erfolgreich operiert. Vier Patienten erlitten einen apoplektischen Insult mit Dauerausfällen, davon drei nach vorherigen TIA's. HUMPHRIES und Mitarbeiter (51) folgern daraus, mit der Indikationsstellung zur Operation bis zum Auftreten von Symptomen zu warten. An der Chirurgischen Klinik der Universität München werden seit einigen Jahren zunehmend, vor allem wenn andere Eingriffe bevorstehen oder wenn kontralateral ein Verschluß oder eine Stenose besteht, asymptomatische Stenosen prophylaktisch operiert.

Patienten des Stadiums II werden übereinstimmend als die idealen Kandidaten für die Operation angesehen.
Im Stadium des progressiv stroke wird nach früher positiver Einstellung jetzt die Indikation zur Operation zurückhaltender gestellt (72; 93). So berichten BRUETMAN et al. (8), GONZALES und LEWIS (35) und ROB (78) über tödliche hämorrhagische Infarkte im postoperativen Verlauf. Auch in unserem Krankengut ist ein Patient des Stadiums III zwei Tage postoperativ an Hirnblutung verstorben. Infolge der Ischämie kann es in einem Hirnbezirk zu einer Störung des Strukturstoffwechsels mit einer Hirnerweichung kommen (68). Eine Rekonstruktion der Strombahn führt dann möglicherweise postoperativ zu einer Ruptur der Gefäße im erweichten Gebiet mit einer tödlichen Hämorrhagie. Diese droht vor allem bei Hypertonikern (11).
WYHLIE und EHRENFELD (93) operierten 28 Patienten innerhalb von 48 Stunden nach eingetretener Hemiparese. 23mal war eine Rekon-

struktion möglich. Hiervon starben zwölf Patienten im cerebralen Koma. Ausnahmslos ergab die Obduktion einen hämorrhagischen Infarkt als Todesursache. Wird eine Operation später als zwei Stunden nach dem Verschluß bei Vorliegen schwerer neurologischer Ausfälle und begleitender Bewußtlosigkeit durchgeführt, muß mit einer Letalität von 50 % gerechnet werden. Unter Hinweis hierauf wird eine Operation überwiegend abgelehnt (20; 70; 87).
Keine Entscheidungshilfe hinsichtlich der Indikationsstellung bringt in der Frage Nervenzellnekrose oder reversibler Funktionsausfall das Computertomogramm (2; 49), da der Hirninfarkt sich erst 24 bis 36 Stunden nach Entstehung mit dieser Untersuchungsmethode darstellen läßt. Wichtig für die Indikation ist, daß man klinisch eine irreversible Hirnnekrose ausschließen kann. VOLLMAR (91) weist auf die differentialdiagnostische und somit prognostische Bedeutung der Bewußtlosigkeit hin. Das erhaltene Bewußtsein spielt eine größere Rolle als die Einhaltung einer Sechs- oder Acht-Stundengrenze.

Im Stadium IV wird von den meisten Autoren ein Rekonstruktionsversuch nicht für sinnvoll gehalten (60; 70; 86). Eine prophylaktische Indikation besteht nur bei multilokulären Verschlüssen ohne intracerebrale Beteiligung (44).

Große Meinungsunterschiede gibt es über die Verwendung eines intraluminalen Shunts. BAKER und Mitarbeiter (5) lehnen den Gebrauch

des Shunts unter Hinweis auf mögliche, durch den Gebrauch des Shunts verursachte Komplikationen ab. DE WEESE et al. (23), EDWARDS et al. (27) und YOUNG et al. (97) gebrauchen ihn sehr selten oder gar nicht. Andere Autoren dagegen benützen routinemäßig einen Shunt (47; 54; 70; 87).
Mehrere Autoren (1; 13; 42; 48; 58) messen während der Operation in Vollnarkose den Internacollateraldruck (stump pressure). Bei Druckwerten unter 50 mmHg sehen sie eine Indikation für die Benutzung eines intraluminalen Shunts. Ein Vergleich der operationsbedingten Morbidität und Letalität von Autoren dieser drei Gruppen gibt keine eindeutigen Aussagen. DE WEESE et al (23) (Operation ohne Shunt) berichten über vorübergehende postoperative Ausfälle bei 16 %, bleibende Ausfälle bei 6 % und eine Operationsletalität von 1 %. BAKER et al. (4), die auch ohne Shunt operierten, berichten über 1,4 % vorübergehende und 0,5 % bleibende Ausfälle. Die Letalität liegt bei 1,4 %. THOMPSON et al. (87), der routinemäßig einen Shunt benützt, berichtet über 0,9 % vorübergehende, 0,7 % dauernde Ausfälle und 0,4 % Letalität.

KERSTING und Mitarbeiter (58) führten 92 Operationen mit Messung des "stump pressure" und wenn nötig mit Shunt aus. Kein Patient verstarb, keiner zeigte dauernde neurologische Ausfälle und bei drei Patienten waren vorübergehende Ausfälle festzustellen.

An der Chirurgischen Universitätsklinik München wird nach folgenden Richtlinien verfahren:

1. Während der Carotisabklemmung garantiert eine vertiefte Allgemeinnarkose bei Normo- oder Hyperventilation eine ischämieprotektive Wirkung.
2. Der Blutdruck wird blutig gemessen und während der Abklemmung konstant oder leicht erhöht gehalten.
3. Wegen der besseren Übersicht wird die nur wenige Minuten dauernde Thrombendarteriektomie ohne Shunt vorgenommen. Das Augenmerk wird insbesondere auf alsbaldige Beseitigung der distalen Stufe gerichtet. Danach wird ein Shunt eingelegt.
4. Systemische Heparinisierung vor dem Abklemmen der Gefäße.

Man darf nicht vergessen, daß jeder Gebrauch von Hilfsmitteln der Gefäßchirurgie, wie z.B. der Herz-Lungen-Maschine, temporärer Umleitungen, Shunts und sogar der Heparinisierung, den operativen Ablauf kompliziert und damit ein eigenes Risiko enthält.

PIEPGRAS und SUNDT (73) experimentierten mit Heparin-imprägnierten Shunts und fanden dabei eine weniger häufige Abscheidung von Thromben als bei nicht imprägnierten Shunts.

ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit sollen die Ergebnisse der revaskularisierenden Operationen der A. carotis interna beschrieben werden.

1. Zuerst wird eingegangen auf die anatomischen Verhältnisse des Operationsgebietes, Erkrankungshäufigkeit, Alters- und Geschlechtsverteilung und Pathophysiologie der Hirndurchblutung.

2. Die führenden Symptome der Minderdurchblutung des Gehirns, verursacht durch obturierende Prozesse der A. carotis interna, sind neurologische Ausfallerscheinungen.

3. Neben Palpation und Auskultation der A. carotis interna, der Doppler-Sonographie und der Ophtalmographie ist die Angiographie die wichtigste und unerläßliche diagnostische Maßnahme.

4. Die cerebralen Durchblutungsstörungen werden in vier Stadien mit unterschiedlicher Operationsindikation eingeteilt.

5. Als Operationsmethode kommt vor allem die Thrombendartiektomie mit direkter Naht oder Venenstreifenplastik zur Anwendung. Resektion mit End zu End Naht oder Bypass-Operationen sind Sonderfällen vorbehalten.

6. In der Gefäßchirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik München wurden in den Jahren 1966 bis 1976 an 271 Patienten 314 rekonstruktive Eingriffe an der A. carotis interna durchgeführt. Altersverteilung, Risikofaktoren, neurologische Symptomatik mit Stadieneinteilung, Ätiologie, Art und

Durchführung des Eingriffs und die Früh- und Spätergebnisse dieses Krankenguts werden dargestellt.

7. Im Einzelnen dargestellt wird das Ergebnis der Patienten mit operierten Verschlüssen der A. carotis interna und die Gruppe der Kranken, bei denen es nach der Operation zu erneuten Verschlußprozessen kam.

8. Die Diskussion über die Indikationsstellung zur Operation ergibt:

   Im Stadium I und IV wird unter bestimmten Voraussetzungen operiert. Patienten im Stadium II sind die idealen Operationskandidaten. Zurückhaltend betrachtet man die Operationsindikation im Stadium III.

LITERATURVERZEICHNIS

1. AKL B.F., BLAKELEY W.R., LEWIS C.E., EDWARDS W.S.: Carotid Endarterectomy: Is a shunt necessary? Am J of Surg 130 (1975) 760

2. AULICH A., WENDE S., FENSKE A., LANGE S., STEINHOFF H.: Diagnosis and follow-up studies in cerebral infarcts. In: LANKSCH W., KAZNER E.: Cranial computerized tomography. Springer, Berlin, Heidelberg, New York 1976

3. BAHNSON H.T.: zit. nach Martorell F., 1959

4. BAKER J.D., GLUECKLICH B., WATSON C.W. et al.: An Evaluation of Electroencephalographic. Monitoring for Carotid Study. Surgery, 78 (1975) 787

5. BAKER W.H., DORNER D.B., BARNES R.W.: Carotid endarterectomy: Is an indwelling shunt necessary? Surgery 82/3 (1977) 321

6. BAUER R.B., SHEEHEN S., WECHSLER N., MEYER J.S.: Arteriographie Study of Situs, Incidence and Treatment of cerebrovascular Lesions. Neurology 12 (1962) 698

7. BLAISDELL F.W., HALL A.D., THOMAS A.N.: Surgical treatment of chronic internal carotid artery occlusion by saline endarterectomy. Ann. Surg. 163 (1966) 103

8. BRUETMANN M.E., FIELDS W.S., CRAWFORD E.S., DE BAKEY M.E.: Cerebral hemorrhage in carotid artery surgery. Arch. Neurol. 9 (1963) 458

9. v. BUCH K.G., HALLMANN G.I., COOLEY D.A.: Indikation und Technik der Arteriographie und Wiederherstellungschirurgie bei sklerotischen Gefäßeinengungen im Bereich der A.carotis und der A.vertebralis. Thoraxchirurgie 11 (1964) 498

10. BÜDINGEN H.J., HEMERICI M., VOIGT K., KENDEL K., FREUND H.J.: Die Diagnostik von Stenosen oder Verschlüssen der A.carotis interna mit der direktionellen Ultraschall-Doppler-Sonographie der A.supratrochlearis. Dtsch. med. Wschr. 101 (1976) 269

11. CARSTENSEN G.: Chirurgische Behandlung der zerebrovaskulären Insuffizienz. Dtsch. med. Wschr. 100 (1975) 1037

12. COHNHEIM J.: Untersuchungen über die embolischen Prozesse. Hirschwald, Berlin 1872

13. CONOLLY J.E., KWAAN J.H.M., STEMMER E.A.: Improved results with carotid endarterectomy. Ann. Surg. 186 (1977) 334

14. CRAWFORD E.S., DE BAKEY M.E., MORRIS jr. G.C., BLAISDELL F.W.: Hemodynamic alterations in patients with cerebral arterial insufficiency before and after operation. Surgery 48 (1960) 76

15. CRAWFORD E.S., DE BAKEY M.E.: Surgical treatment of stroke by arterial reconstructive operation. Clin. Neurosurg. 9 (1963) 150

16. CRAWFORD E.S., DE BAKEY M.E.: Surgical treatment of occlusive cerebrovascular disease. Mod. Treatm. 2 (1965) 36

17. DE BAKEY M.E., CRAWFORD E.S., COOLEY D.A., MORRIS jr. G.C.: Surgical considerations of occlusive disease of innominate, carotid, subclavian and vertebral arteries. Ann. Surg. 149 (1959) 690

18. DE BAKEY M.E., CRAWFORD E.S., COOLEY D.A., MORRIS jr. G.C., FIELDS W.S.: Surgical treatment of cerebrovascular insufficiency. Mod. Med. (Minneap.) 28 (1962) 110

19. DE BAKEY M.E., CRAWFORD E.S., COOLEY D.A. et al.: Cerebral Arterial Insufficiency: One to 11-Year Results Following Arterial Reconstructive Operation. Ann. Surg. 161 (1965) 921

20. DENCK H.: Die Möglichkeiten der chirurgischen Behandlung zerebraler Mangeldurchblutung bei Veränderungen im Bereich der extrakraniellen Hirngefäßabschnitte. Acta chirurgica Austriaca 2 (1970) 58

21. DENMAN F.R., EHNI G., DUTY W.S.: Insidious thrombotic occlusion of cervical carotid arteries, treated by arterial graft. Surgery 38, (1955) 589

22. DE WEESE J.A., ROB C.G., SATRAN R., NORRIS F.H., LIPCHIK E.O., ZEHL D.N.: Surgical treatment for occlusive disease of the carotid artery. Ann. Surg. 168 (1968) 85

23. DE WEESE J.A., ROB C.G., SATRAN R. et al.: Results of Carotid Endarterectomies for Transient Ischemic Attacks. Five Years Later. Ann. Surg. 178 (1973) 258

24. DORNDORF W.: Gegenwärtiger Stand der chirurgischen Behandlung des cerebrovasculären Insults. Nervenarzt 36 (1965) 18

25. DUNNING H.S.: Detection of occlusion of internal carotid artery by pharyngeal palpation. J. Amer. med. Ass. 152 (1953) 32

26. EASTCOTT H.M.G., PICKERING G.W., ROB C.G.: Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. Lancet (1954/II) 994

27. EDWARDS W.S., WILSON T.A.S., BENNET A.: The long-term effectiveness of carotid endarterectomy in prevention of strokes. Ann. Surg. 168 (1968) 765

28. FAZEKAS D.F., ALMAN R.W.: The role of hypotension in transitory focal cerebral ischemia. Amer. J. Med. Sci. 248 (1964) 567

29. FIELDS W.S., MASLENIKOV V., MEYER J.S., HASS W.U., MAC DONALD M., REMINGTON R.D.: Joint study of extracranial arterial occlusion. JAMA 211 (1970) 1993

30. FISHER C.M.: Occlusion of carotid arteries; further experiences. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) 72 (1954) 187

31. FISHER C.M: Observations of the fundus oculi in transient monocular blindness. Neurology 9 (1959) 333

32. GAAL P.G., WONG D.: The current status of prophylactic carotid endarterectomy. Amer. Surg. 30 (1964) 415

33. GARAMELLA L.L., LYNCH M.F., JENSEN N.K., STERNS L.P., SCHMIDT W.R.: Endarterectomy and thrombendarterectomy for the totally occluded extracranial internal carotid artery; use of FOGARTY balloon catheters. Ann. Surg. 164 (1966) 325

34. GIESSLER R., EISENHARDT H.J., HEBERER G.: Chronische supraaortale Stenosen und Verschlüsse. Thoraxchirurgie 20 (1972) 390

35. GONZALES L.L., LEWIS C.M.: Cerebral hemorrhage following successfull endarterectomy of the internal carotid artery. Surg. Gynecol. Obstet. 122 (1966) 773

36. GOTTSTEIN U.: Der Gehirnkreislauf unter dem Einfluß sympathicomimetischer, sympathicolytischer und ganglioplegischer Substanzen.
4. Freiburger Colloquium über Kreislaufmessungen.
Banaschewski, München 1963

37. GOTTSTEIN U.: Physiologie und Pathophysiologie des Hirnkreislaufes.
Med. Welt (1965) 715

38. GOWERS W.R.: A manual of disease of the nervous system.
2. Auflage, Bd. II, London 1893

39. GURDJIAN E.S., DARMODY W.R., LINDNER D.W., THOMAS L.M.: The fate of patients with carotid and vertebral artery surgery for stenosis or occlusion.
Surg. Gynec. Obstet. 121 (1965) 326

40. HAGER H.: Differentialdiagnose des Schlaganfalls durch die Ophthalmodynamographie.
Triangel (De) 6 (1964) 259

41. HAYNES C.D., GIDEON D.A., KING G.D., DEMPSEY R.L.: The improvement of cognition and personality after carotid endarterectomy.
Surgery 80 (1976) 699

42. HAYS R.J., LEVINSON S.A., WYLIE E.J.: Intraoperative Measurement of Carotid Back Pressure as a Guide to Operative Management for Carotid Endarterectomy. Surgery 72 (1972) 953

43. HEBERER G., RAU G., LÖHR H.H.: Aorta und große Arterien. Pathophysiologie, Klinik, Röntgenologie und Chirurgie. Springer, Berlin, Heidelberg, New York 1966

44. HEBERER G., EISENHARDT H.J., GIESSLER R., STÜCKER F.J.: Die zerebrovaskuläre Insuffizienz bei chronischen supraaortalen Stenosen und Verschlüssen. Dtsch. med. Wschr. 97 (1972) 589

45. HEBERER G.: Ergebnisse der rekonstruktiven Arterienchirurgie. Langenbecks Arch. Chir. 339 (1975) 199

46. HOLLENHORST R.W.: Significance of bright plaques in the retinal arterioles. J. Amer. med. Ass. 178 (1961) 23

47. HOWE J.R., KINDT G.W.: Cerebral Protection During Carotid Endarterectomy. Stroke 5 (1974) 530

48. HUGHES R.K., BUSTOS M., BYRNE J.P.jr.: Internal Carotid Artery Pressures. A Guide for Use of Shunt During Carotid Repair. Arch. Surg. 109 (1974) 494

49. HUK W., SCHIEFER W.: Computerized tomography of acute cerebrovascular events. In: LANKSCH W., KAZNER E.: Cranial computerized tomography. Springer, Berlin, Heidelberg, New York 1976

50. HULTQUIST G.T.J.: Über Thrombose und Embolie der A.carotis und hierbei vorkommende Gehirnveränderungen, Fischer, Jena 1942

51. HUMPHRIES A.W., YOUNG J.R., SANTILLI P.H., BEVEN E.G., de WOLFE V.G.: Unoperated asymptomatic significant internal carotid artery stenosis: A review of 182 instances. Surgery 80 (1976) 695

52. HUTCHINSON E.C., YATES P.O.: The cervical portion of the vertebral artery: A clinico-pathologic study. Brain 79, (1956) 319

53. JAVID H., OSTERMILLER W.E.jr., HENGESH J.W., DYE W.S., HUNTER J.A., NAJAFI H., JULIAN O.C.: Natural history of carotid bifurcation atheroma. Surgery 67 (1970) 80

54. JAVID H., DYE W.S., HUNTER J.A. et al.: Surgical Treatment of Cerebral Ischemia. Surg. Clin. North Am., 54 (1974) 239

55. JULIAN O.C., DYE W.S., JAVID H., HUNTER J.A.: Ulcerative lesions of the carotid artery bifurcation. Arch. Surg. 86 (1963) 803

56. KAUTZKY R.: Fehlerquellen bei der Durchführung des operativen intrakraniellen Karotisverschlusses. Zbl. Neurochir. 13 (1953) 65

57. KELLER H., BAUMGARTNER G., REGLI F.: Carotisstenosen und -okklusionen. Diagnose durch perkutane Ultraschall-Doppler-Sonographie an der A.supra-orbitalis oder A. supratrochlearis Dtsch. med. Wschr. 98 (1973) 1691

58. KERSTING K.-H., RÜCKERT U., TREDE M., MARX P.: Die Bedeutung der intraoperativen Druckmessung in der Carotischirurgie. Thoraxchirurgie 25 (1977) 276

59. KINMONTH J.B., ROB C.G., SIMEONE F.A.: Vascular Surgery. Edward Arnold Ltd., London 1962

60. KRÜGER B.J., LÜDTKE-HANDJERY A.: Zur Indikation und chirurgischen Therapie der cerebrovasculären Insuffizienz. Dtsch. med. Wschr. 96 (1971) 1935

61. LECHTAPE-GRÜTER H., ZÜLCH K.J.: Gibt es einen Spasmus der Hirngefäße? Radiologe 11 (1971) 429

62. MARTORELL F.: El sindrome de obliteracion de los troncos supraaorticos. Angiologia 11 (1959) 301

63. MARX F.: An artheriographic demonstration of collaterals between internal and external carotid arteries. Acta radiol. 31 (1949) 155

64. McDOWELL F., WELLS C.E., EHLERS C.: The electroencephalogram in internal carotid artery occlusion. Neurology (Minneap.) (1959) 678

65. MOORE W.S., HALL A.D.: Ulcerated atheroma of the carotid artery: A major cause of transient cerebral ischemia. Amer. J. Surg. 116 (1968) 237

66. MOORE W.S., HALL A.D.: Importance of emboli from carotid bifurcation in pathogenesis of cerebral ischemic attacks. Arch. Surg. 101 (1970) 708

67. MORRIS G.C.jr., COOLEY D.A.: Surgical considerations of occlusive disease of innominate, carotid, subclavian, and vertebral arteries. Ann. Surg. 154 (1961) 698

68. MÜLLER-WIEFEL H.: Zur Chirurgie des Schlaganfalls. Med. Wschr. 24 (1970) 394

69. MURRAY G.: Zit. nach Martorell F. (1959)

70. NUNN D.B.: Carotid endarterectomy: An Analysis of 234 operative cases. Ann. Surg. 182/6 (1975) 733

71. PEART W.S., ROB C.: Arterial auscultation. Lancet II (1960) 219

72. PERDUE G.D., SMITH R.B., RHODES L., LONG W.D.: Carotid revascularization in the treatment of cerebral ischemia. Arch. Surg. 100 (1970) 562

73. PIEPGRAS D.G., SUNDT T.M.jr.: Clinical and Laboratory Experience with Heparin-Impregnated Silicone Shunts for Carotid Endarterectomy. Ann. Surg. 184 (1976) 637

74. PINCOCK J.G.: The natural history of cerebral thrombosis. Ann. intern. Med. 46 (1957) 925

75. RICHTER H.R.: Collaterals between the external carotid artery and the vertebral artery in cases of thrombosis of the internal carotid artery. Acta radiol. 40 (1953) 108

76. ROB C.G., WHEELER E.B.: Thrombosis of internal carotid artery treated by arterial surgery. Brit. med. J. (1957) II 264

77. ROB C.G.: The indications for operation in occlusive disease of the visceral arteries. J. cardiovasc. Surg. (Tor.) 3 (1962) 223

78. ROB C.G.: Operation for acute stroke due to thrombosis of the internal carotid artery. Surgery 65 (1969) 862

79. ROBINSON R.W., COHEN W.D., HIGANO N., MEYER R., LUKOWSKY G.H., McLAUGHLIN R.B., MacGILPIN H.jr.: Life - table analysis of survival cerebral thrombosis: 10 years experience. J. Amer. med. Ass. 169 (1959) 1149

80. SCHLIAK H.G., RÜCKERT G., SCHMIDT R.C.: Prophylaxe des Schlaganfalls. Internist 12 (1971) 385

81. SCHWARTZ C.J., MITCHELL J.R.A.: Atheroma of the carotid and vertebral arterial systems. Brit. med. J. (1961) 1057

82. SELDINGER S.J.: Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography. A new technique. Acta radiol. 39 (1953) 368

83. STONEY R.J., STRING S.T.: Recurrent carotid stenosis. Surgery 80 (1976) 705

84. TIEDEMANN F.: Von der Verengung und Schließung der Pulsadern in Krankheiten. Groos, Heidelberg 1943

85. THOMPSON J.E., AUSTIN D.J.: Surgical treatment of arteriosclerotic occlusions of the carotid artery in the neck. Surgery 51 (1962) 74

86. THOMPSON J.E., AUSTIN D.J., PATMAN R.D.: Carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency: Long-term results in 592 patients followed up to thirteen years. Ann. Surg. 172 (1970) 663

87. THOMPSON J.E., TALKINGTON C.M.: Carotid endarterectomy. Ann. Surg. 184 (1976) 1

88. TOOLE J.F., JANEWAY R., CHOI K. et al.: Transient Ischemic Attacks Due to Atherosclerosis. A Prospective Study of 160 Patients. Arch. Neurol. 32 (1975) 5

89. VOGT U.: Zur Bedeutung obturierender Prozesse in den zuführenden Hirngefäßen. Thieme, Stuttgart 1973

90. VOLLMAR J., LAUBACH K., GRUSS J.D.: Der Schlaganfall aus chirurgischer Sicht. Möglichkeiten und Grenzen gefäßchirurgischer Maßnahmen. Münch. med. Wschr. 112 (1970) 566

91. VOLLMAR J.: Rekonstruktive Chirurgie der Arterien. 2.Auflage Thieme, Stuttgart 1975

92. WAIBEL J., FIELDS W.S.: Atlas of arteriography in occlusive cerebrovascular disease. Thieme, Stuttgart 1969

93. WYLIE E.J., EHRENFELD W.K.: Extracranial Occlusive Cerebrovascular Disease. W.B. Saunders Co., Philadelphia 1970

94. UNGEHEUER E., WACHA H.: Chirurgische Therapiemöglichkeiten bei zerebralen Durchblutungsstörungen. Wiener med. Wschr. 122 (1972) 717

95. YATES P.O., HUTCHINSON E.C.: Cerebral infarction: The role of stenosis of the extracranial cerebral arteries. Her Majesty's Stationery Office, London 1961

96. YELLOLY J.: zit. nach VOLLMAR J.: Rekonstruktive Chirurgie der Arterien. Thieme, Stuttgart 1967

97. YOUNG J.R., HUMPHRIES A.W., BEVEN E.G., DeWOLFE V.G.: Carotid endarterectomy without a shunt: Experience using hypercarbic general anesthesia. Arch. Surg. 99 (1969) 293

98. ZÜLCH K.J.: Diskussionsbemerkung. In: Die chirurgische Behandlung der Carotis- und Vertebralisinsuffizienz. hsg. von KULENKAMPFF C., DORNDORF W. Thieme, Stuttgart 1966

LEBENSLAUF

Am 24. Januar 1949 wurde ich als dritter Sohn des Polizeimeisters Hans Rothballer und seiner Frau Paula in München geboren.

Ab 1955 besuchte ich die Volksschule, von 1960 bis zur Reifeprüfung im Juni 1969 das Oskar von Miller-Gymnasium in München.

Nach bestandenem Abitur begann ich im Herbst 1969 an der Technischen Universität München das Studium der Chemie. Im Herbst 1972 konnte ich nach längerem Warten auf die Zulassung zum Studium der Zahnmedizin zur Universität München wechseln. Dort legte ich im Frühjahr 1973 das Vorphysikum und im April 1975 das Physikum ab.
Im Januar 1976 heiratete ich die Lehrerin Gisela Pfister.
Das Zahnmedizinische Staatsexamen bestand ich im Juni 1978 in München.
Im Juli 1978 wurde ich als Stabsarzt zur Bundeswehr nach Neuburg /Donau einberufen.
Seit 1. Oktober 1979 arbeite ich als Assistent in der Praxis Dr. Kübert in Unterschleißheim.

Herrn Professor Dr. med. G. Heberer bin ich für die Möglichkeit, die vorliegende Arbeit an der Universitätsklinik München zu erstellen, zu Dank verpflichtet.

Bei Herrn Professor Dr. med. H.M. Becker möchte ich mich für die Überlassung des Themas bedanken.

Schließlich gilt mein Dank Herrn Dr. med. Inthorn für die geduldige Hilfestellung beim Erarbeiten und Abfassen meiner Dissertation.